

Síndrome de lipodistrofia asociado al virus de la inmunodeficiencia humana. ¿Existe alguna relación con la infección por el virus de la hepatitis C?

Sr. Director: En la actualidad, las alteraciones morfológicas por redistribución de la grasa corporal y la hiperlipidemia de los pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), englobadas en el denominado síndrome de lipodistrofia asociado al VIH, constituyen una importante causa de morbilidad¹. Su patogenia es, probablemente, multifactorial, y como factores se han implicado el uso de diferentes fármacos antirretrovirales (inhibidores de la proteasa, análogos de nucleósidos), la duración de la infección por el VIH, la duración del tratamiento antirretroviral, la propia infección por el VIH y diversas alteraciones genéticas². Por otro lado, la mayor parte de las personas que se han infectado por el VIH a través del uso de jeringuillas para la administración de drogas se encuentran coinfectadas por el virus de la hepatitis C (VHC)³. Se conoce que el VHC interfiere con el metabolismo lipídico: el VHC se une a células humanas a través de los receptores de lipoproteínas de baja densidad (LDL)⁴; la infección activa por el VHC estimula la producción de factor de necrosis tumoral (TNF), que se correlaciona con los valores de triglicéridos⁵; en pacientes con hepatitis crónica por el VHC se han detectado anomalías en los valores de ácidos grasos poliinsaturados plasmáticos y en la concentración de LDL⁶⁻⁸. El papel de la coinfección por el VHC en sujetos con lipodistrofia asociada al VIH ha sido poco estudiado. Zylberberg et al⁹ encontraron una mayor frecuencia de infección por el VHC en sujetos con lipoatrofia que en sujetos sin lipodistrofia.

Para valorar la presencia de una potencial asociación de la infección por el VHC con el síndrome de lipodistrofia se analizó un grupo de 34 pacientes con infección por el VIH, seguidos en un hospital de primer nivel de ámbito rural. Eran en su mayoría varones (85%), con una

media de edad de $34,2 \pm 7,3$ años, recibían tratamiento antirretroviral el 82%, la media de linfocitos CD4+ era de 400 ± 293 10^6 células/l y el 61% de los pacientes presentaban una carga vírica del VIH inferior a 10.000 copias/ml. Se habían detectado anticuerpos frente al VHC en 28 pacientes (82%), de los cuales 15 (44%) presentaban datos de actividad biológica del VHC (ARN positivo en el plasma y transaminasas elevadas). Se encontraron alteraciones morfológicas (lipoatrofia y/o lipohipertrofia) en 16 sujetos (47%) y alteraciones metabólicas (hipertrigliceridemia y/o hipercolesterolemia) en 11 sujetos (32%). En total, existía alguna manifestación del síndrome de lipodistrofia (alteraciones morfológicas y/o metabólicas) en 20 pacientes (59%). Los enfermos con síndrome de lipodistrofia presentaban datos de actividad biológica del VHC en mayor proporción (13 de 20 frente a 2 de 14, $p < 0,05$) que aquellos sin lipodistrofia. La infección activa por el VHC se asoció con el síndrome de lipodistrofia en el análisis univariante (OR = 6,3; IC del 95%, 1,3-31,6).

Los datos obtenidos revelan una probable relación de la infección activa por el VHC con el síndrome de lipodistrofia asociado al VIH. Sin embargo, estos resultados necesitan ser confirmados en estudios con un amplio número de sujetos y empleando el análisis multivariante.

*Francisco F. Rodríguez-Vidigal
y F. Javier Aguilar*

Servicio de Medicina Interna. Hospital Comarcal Llerena-Zafra. Llerena. Badajoz.

Bibliografía

1. Carr A, Samaras K, Burton S, Law M, Freund J, Chisholm D, et al. A syndrome of peripheral lipodystrophy, hyperlipidaemia and insulin resistance in patients receiving HIV protease inhibitors. *AIDS* 1998;12:F51-F8.
2. Rodríguez-Vidigal FF, Muñoz-Sanz A. Alteraciones en el metabolismo de los lípidos en los pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana. Una hipótesis acerca de su patogenia. *Med Clin (Barc)* 2000;115:145-50.
3. García-Samaniego J, Enríquez A, Soriano V, Muñoz F. Prevalencia de anticuerpos frente al virus de la hepatitis C en sujetos VIH positivos de diferentes grupos de riesgo. *Med Clin (Barc)* 1992;99:357-65.
4. Monazahian M, Bohme I, Bonk S, Koch A, Scholz C, Grethe S, et al. Low density lipoprotein receptor as a candidate receptor for hepatitis C virus. *J Med Virol* 1999;57:223-9.
5. Feingold KR, Grunfeld C. Role of cytokines in inducing hyperlipidemia. *Diabetes* 1992;41 (Suppl):97-101.

6. Cabré E, Gassull MA. Polyunsaturated fatty acid deficiency in liver diseases: pathophysiological and clinical significance. *Nutrition* 1996;12:542-8.
7. Fernández-Miranda C, de la Calle M, Gómez MT, Larumbe S, Enríquez R. Lipoproteínas séricas en pacientes con porfiria cutánea tarda. *Med Clin (Barc)* 1999;112:656-7.
8. Moriya K, Todoroki T, Tsutsumi T, Fujie H, Shintani Y, Miyoshi H, et al. Increase in the concentration of carbon 18 monounsaturated fatty acids in the liver with hepatitis C: analysis in transgenic mice and humans. *Biochem Biophys Res Commun* 2001;281:1207-12.
9. Zylberberg H, Nalpas B, Pol S, Brechot C, Viard JP. Is there a relationship between hepatitis C virus infection and antiretroviral-associated lipoatrophy? *AIDS* 2000;14:2055.